# Potentiels ventriculaires tardifs

B. Brembilla-Perrot

*La recherche de potentiels tardifs ventriculaires, technique simple et non invasive d'évaluation du risque de tachycardie ventriculaire, mais aussi de quantification du degré d'ischémie ou de fibrose myocardique dans différentes affections, la dysplasie arythmogène du ventricule droit, la cardiopathie ischémique et les cardiomyopathies dilatées, a actuellement une place plus limitée du fait de sa valeur diagnostique relativement faible, essentiellement pour la prédiction de la mort subite. Les potentiels tardifs sont mis en évidence par l'amplification et le moyennage des QRS qui peut faire apparaître une activité électrique de faible amplitude à la fin du QRS ; elle traduit la dépolarisation retardée de fibres myocardiques pathologiques de façon réversible (ischémie) ou non (fibrose) et donc la présence d'un circuit de réentrée intraventriculaire possible. L'examen ne peut s'interpréter qu'à la lueur de l'histoire clinique et des autres méthodes non invasives utilisées pour l'évaluation du risque de tachycardie et fibrillation ventriculaire. L'électrocardiogramme moyenné utilisé pour la détection de potentiels tardifs reste important, car précis et reproductible pour la mesure de la durée de QRS ; celle-ci est actuellement un des indices les plus simples et les plus performants de l'évaluation pronostique et du suivi des cardiomyopathies dilatées primitives ou ischémiques.*

© 2005 *Elsevier SAS. Tous droits réservés.*

**Mots clés :** Potentiels tardifs ; Largeur de QRS ; Tachycardie ventriculaire ; Mort subite

*Plan*


- **Introduction** 1
- **Physiopathologie** 1
- **Méthodes d'enregistrement des potentiels ventriculaires tardifs** 2
- **Méthodes d'enregistrement** 3
- **Intérêts de la détection des potentiels tardifs** 4
- **Limites de l'examen** 4
- **Applications pratiques de la détection des potentiels tardifs en fonction des pathologies** 5
  - Dysplasie arythmogène du ventricule droit 5
  - Infarctus du myocarde 6
  - Cardiomyopathie dilatée et insuffisance cardiaque 8
  - Cardiomyopathies congénitales 9
  - Autres applications 9
- **Indications majeures** 9


## Introduction

Les potentiels ventriculaires tardifs (PVT) correspondent à une activité électrique de faible amplitude survenant à la fin du complexe QRS, qui est due à la dépolarisation retardée d'une zone de myocarde pathologique. Leur présence est considérée comme un marqueur de risque de tachycardies ventriculaires, voire de mort subite. [1] Ils ont initialement été mis en évidence au cours des cartographies épicardiques et sont maintenant détectés par des systèmes d'amplification du signal électrocardiographique. Leur caractère non invasif a conduit à de très larges indications dans les bilans rythmologiques il y a une dizaine d'années. [2] Actuellement, cet examen a une place beaucoup plus réduite dans ce bilan, du fait de sa valeur diagnostique limitée dans la prédiction de la mort subite et l'interprétation de l'examen s'oriente avant tout vers la prise en compte de la largeur du QRS [1, 3] et son utilisation dans l'évaluation des phénomènes responsables des PVT, ischémie coronaire ou fibrose.

## Physiopathologie

En l'absence de trouble de conduction intraventriculaire, des ventricules sains se dépolarisent en moins de 110 ms [4] et de façon homogène. Toute pathologie intramyocardique ventriculaire va créer un retard de dépolarisation de la zone concernée, [5] dont l'importance dépend de la taille du substrat.

Les potentiels tardifs ont été rapportés initialement par l'équipe de Fontaine [6] sur un électrocardiogramme (ECG) de surface ; visibles surtout en V1, ils se manifestent par une petite activité électrique immédiatement après la fin de QRS (Fig. 1) ; ils traduisent la présence d'une importante dysplasie ventriculaire droite et d'une dégénérescence fibrograisseuse du myocarde. Un tel tracé est exceptionnel car il est observé dans les formes évoluées d'une pathologie rare. Habituellement, les PVT ne sont pas visibles sur un ECG de surface car ils sont de très faible amplitude.

En phase aiguë d'infarctus et dans les premiers jours qui suivent cette phase aiguë, ils sont habituellement dus à la présence de zones ischémiques à conduction lente. [7]

Dans des cardiopathies stables, à distance d'une phase aiguë d'infarctus du myocarde ou dans une cardiopathie d'autre nature congénitale ou acquise, la présence des potentiels tardifs traduirait le développement d'une fibrose myocardique. [8, 9]

La cause des PVT est donc variable soit aiguë réversible (ischémie coronaire), soit chronique liée à une dégénérescence fibrograisseuse ou une fibrose isolée.

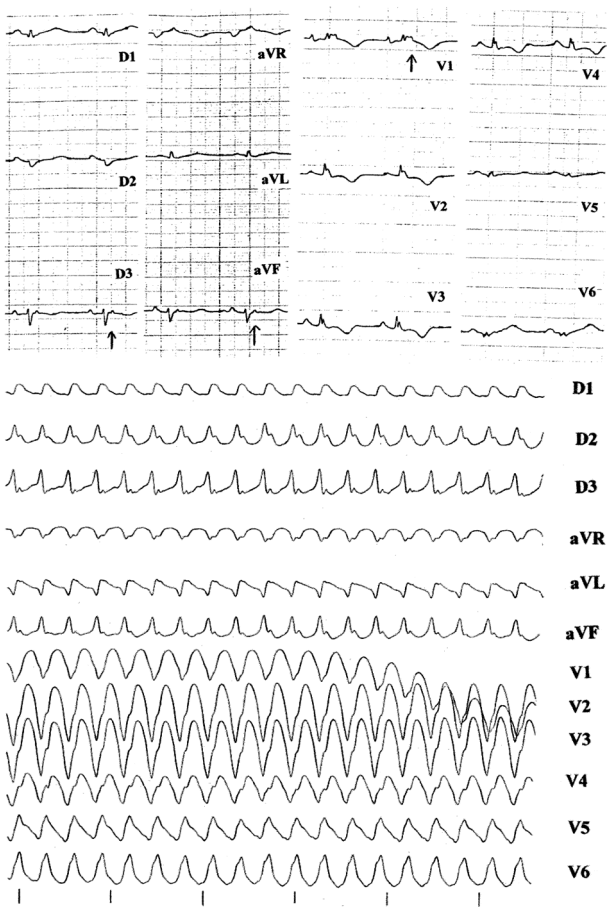


**Figure 1.** Potentiels tardifs visibles sur un ECG de surface (onde epsilon) caricatural d'une dysplasie arythmogène du ventricule droit évoluée, chez un sujet qui a une tachycardie ventriculaire à retard gauche.

## ■ Méthodes d'enregistrement des potentiels ventriculaires tardifs

Les potentiels tardifs sont exceptionnellement détectés par l'ECG de surface car leur amplitude est faible, de quelques microvolts (Fig. 2, 3). Cela est néanmoins possible dans les dysplasies arythmogènes du ventricule droit évoluées (onde epsilon). Ils correspondent au bloc péri-infarctus rapporté autrefois dans les nécroses massives, qui se traduisaient par un retard d'activation de la partie terminale du QRS. [5, 10]

Dans des pathologies moins évoluées, les potentiels tardifs ont d'abord été enregistrés par voie endocavitaire ou au cours de chirurgie cardiaque par voie épicardique ou endocardique. Fontaine a ainsi montré que sur des cartographies épicardiques ou endocardiques, il y avait un retard de dépolarisation de certaines zones de myocarde qui se traduisaient par l'apparition de potentiels retardés et fragmentés de moins de 1 millivolt dans des pathologies comme la dysplasie droite. [6] Dans des conditions expérimentales reproduisant une ischémie aiguë, El-Shérif [11] montrait que ces potentiels tardifs se transforment en activité électrique continue pendant la tachycardie ventriculaire, confirmant que le trouble du rythme est en rapport avec une réentrée. Actuellement, la détection des potentiels tardifs au cours d'enregistrement endocavitaire est beaucoup moins utilisée pour les localisations des tachycardies ventriculaires car il n'existe pas de relation exacte entre leur présence et le site d'origine de la tachycardie ventriculaire ; les techniques de topostimulation et de cartographie endocavitaire leur sont préférées.

Les PVT sont en fait actuellement enregistrés par des électrodes de surface grâce à un traitement du signal électrique par une amplification de l'ECG, dit à haute amplification. [12] Les PVT qui sont des signaux de haute fréquence sont noyés dans le bruit de fond qui est un signal de basse fréquence créé par les activités électriques de l'organisme et les interférences électromagnétiques de l'environnement. La technique initiale pour identifier les PVT a été développée dès 1978 par Berbari [13] qui a associé une haute amplification (de l'ordre de 100 à 4000) et une sommation temporelle de plusieurs ventriculogrammes pour détecter ces potentiels à la surface du corps. [14] En sommant de nombreux QRS, la technique renforce les signaux répétitifs et fait disparaître les signaux aléatoires, c'est-à-dire le bruit de fond. Celui-ci a de multiples origines liées au patient et à l'environnement. Le bruit de fond va être réduit à moins de 1 microvolt en sommant 100 à 500 cycles. Ce type d'analyse nécessite une détection correcte et fiable du signal répétitif. Toutefois, un bruit de fond trop bas (< 0,4 µv) n'est pas souhaitable car des potentiels non significatifs sont détectables et les mesures de la durée de QRS ne sont plus reproductibles. [15] Une fois moyenné, l'ECG est filtré pour analyser des fréquences relativement hautes (> 25 Hz), générées par la dépolarisation et minimiser les basses fréquences correspondant au plateau et à la phase de repolarisation du potentiel d'action. Différents traitements du signal électrique ont été proposés pour améliorer la détection des PVT. L'extraction des hautes fréquences peut se faire par transformée de Fourier (analyse fréquentielle) ; [16] celle-ci est une méthode mathématique qui calcule l'amplitude de chacune des composantes sinusoïdales du signal, un signal périodique étant une sommation de plusieurs oscillations sinusoïdales d'amplitude et longueur d'onde différentes. Cette analyse fréquentielle peut elle-même être complétée par

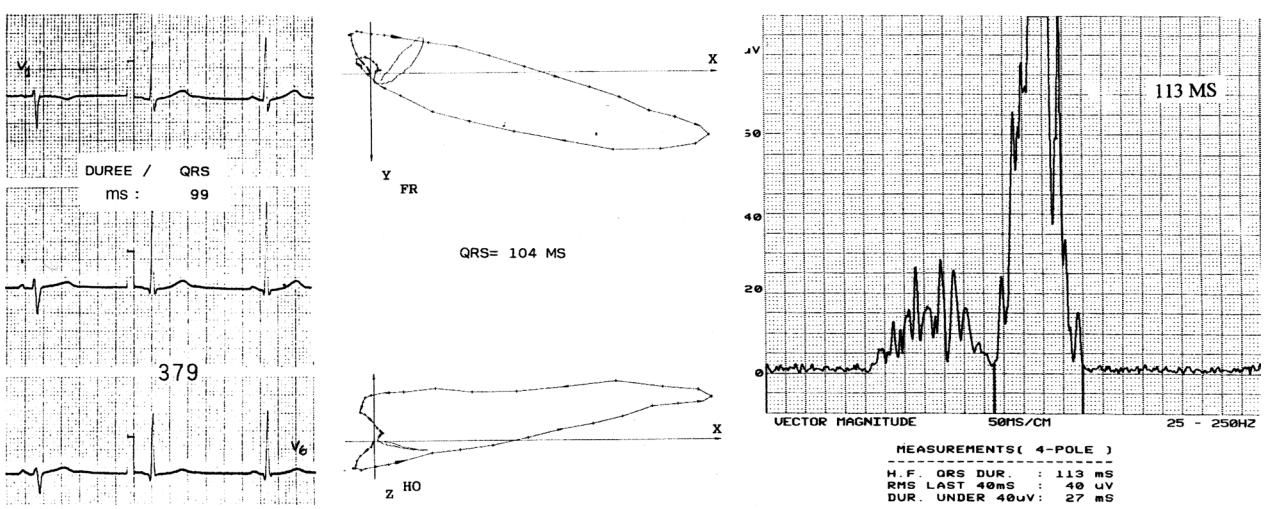


**Figure 2.** Mesure de la durée de QRS par les trois méthodes possibles, ECG de surface 12 dérivations, vectocardiogramme et ECG moyenné ; sujet normal.

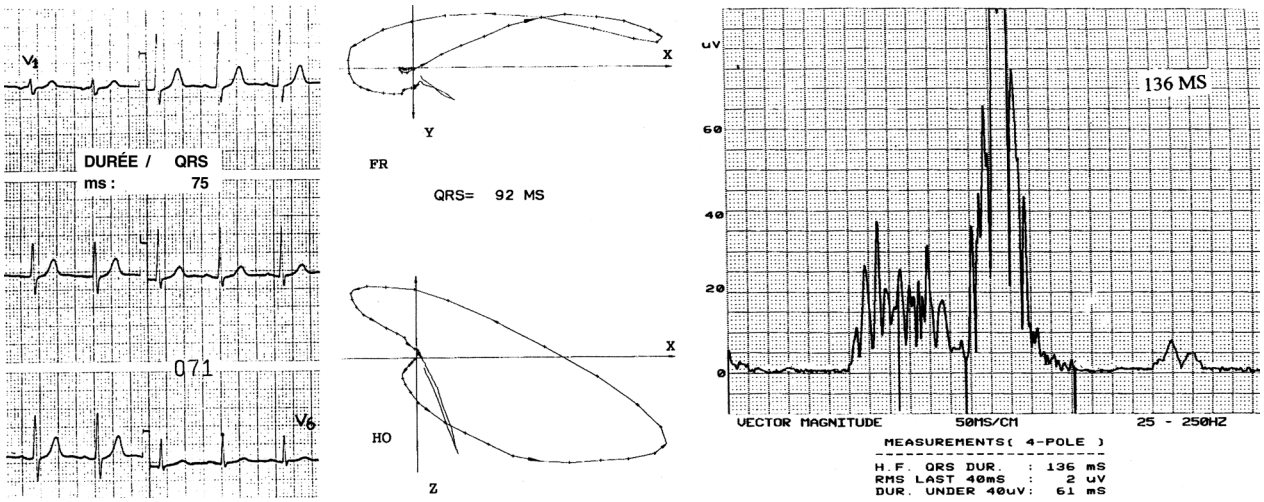


**Figure 3.** Mêmes mesures chez un sujet qui a des PVT uniquement visibles sur l'ECG moyenné.

l'analyse spectrale de turbulence du QRS. [16] L'analyse temporospatiale utilise l'analyse spectrale de fenêtres déterminées étudiant tout le QRS et l'onde T ou simplement la fin de T. [17] La décomposition en ondelettes du signal ECG a également été proposée plus récemment [18] pour identifier des anomalies à l'intérieur du QRS.

D'autres traitements du signal permettent d'étudier QRS par QRS et ainsi d'évaluer la variabilité des PVT [19] ou de faire les mesures dans les trois dérivations orthogonales et de noter la dispersion dans ces trois plans. [20]

## ■ Méthodes d'enregistrement

La méthode la plus conventionnelle et la plus utilisée en pratique clinique est l'analyse de temps ou temporelle par sommation de 128 à 500 QRS. L'ECG est enregistré selon la méthode de Frank et donc par trois dérivations bipolaires, disposées selon le modèle orthogonal avec un plan horizontal X (entre le 4e espace intercostal et la ligne axillaire moyenne), un plan frontal Y (du manubrium sternal à la crête iliaque ou la cuisse gauche) et un plan sagittal Z (du 4e espace intercostal à l'électrode postérieure paravertébrale sur la même ligne horizontale). Les trois pistes X, Y, Z sont moyennées puis filtrées par un filtre bidirectionnel. Les signaux filtrés sont combinés selon la formule $\sqrt{x^2 + y^2 + z^2}$ (QRS filtrés) ; le filtre supérieur ou passe haut utilisé est de 250 Hz ; le filtre passe bas est de 25 Hz ou 40 Hz : [12] cela veut dire que les signaux de fréquence inférieure à 25 Hz sont éliminés pour la première méthode (Simpson) ou ceux inférieurs à 40 Hz pour la deuxième méthode, proposée par Denes, [21] qui est la plus utilisée. L'élévation du filtre passe bas augmente la sensibilité mais diminue la spécificité. La sensibilité peut être encore augmentée en utilisant un filtre passe bas plus élevé jusqu'à 80 Hz. L'appareillage mesure automatiquement la durée totale du QRS filtrée et de la partie terminale du QRS le voltage des 40 dernières ms (appelé *root-mean-square* ou RMS 40) et la durée de l'activité terminale du QRS d'amplitude inférieure à 40 microvolts (appelé *low activity signal* ou LAS 40).

En fonction du filtre utilisé et du type de pathologie étudiée, les paramètres de normalité de l'examen sont très variables. Dans le postinfarctus, avec un filtre passe bas de 40 Hz, un consensus a été retenu pour les valeurs suivantes :

- durée de QRS filtré < 114 ms ;
- RMS 40 > 20 µv ;
- LAS < 38 ms (Fig. 4). [22]

En présence de trois critères anormaux, l'examen est considéré anormal dans sa totalité ; [12] il est seulement douteux ou « équivoque » [22] lorsque seulement RMS 40 et LAS sont anormaux. La durée du QRS filtré apparaît donc actuellement comme un élément essentiel d'interprétation pour prédire la survenue d'une arythmie ventriculaire dans la cardiopathie ischémique ; initialement El-Shérif [1] retenait une durée du QRS filtré de 120 ms comme valeur la plus discriminante du risque ou non d'arythmie ventriculaire, puis un consensus a retenu la valeur de 114 ms. [12, 22]

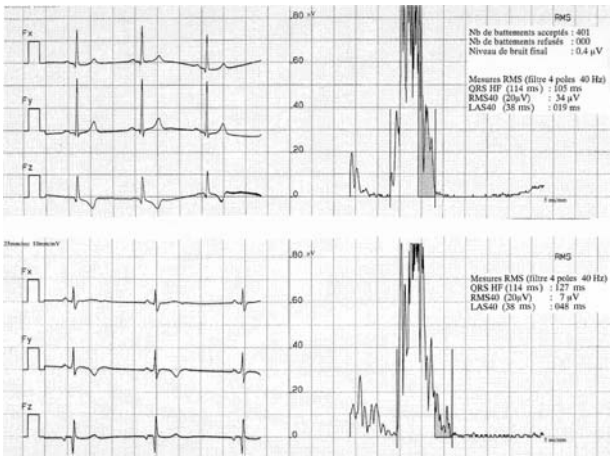
Fx
Fy
Fz
RMS
Nb de battements acceptés : 401
Nb de battements refusés : 000
Niveau de bruit final : 0.4 µV
Mesures RMS (filtre 4 poles 40 Hz)
QRS HF (114 ms) : 105 ms
RMS40 (20µV) : 34 µV
LAS40 (38 ms) : 019 ms
Fx
Fy
Fz
RMS
Mesures RMS (filtre 4 poles 40 Hz)
QRS HF (114 ms) : 127 ms
RMS40 (20µV) : 7 µV
LAS40 (38 ms) : 048 ms

**Figure 4.** ECG moyenné normal en haut, pathologique en bas avec présence de PVT et augmentation de la durée du QRS filtré.

### *Points importants*

**Conditions d'enregistrement et d'interprétation d'un ECG moyenné**

- Absence de traitement antiarythmique
- Examen réalisé plus de 8 jours après un évènement aigu (notamment un infarctus du myocarde)
- ECG 12 dérivations d'abord enregistré
- Sujet en rythme sinusal ou en fibrillation auriculaire ; pas de pace-maker
- Absence de bloc de branche
- Bonne préparation et mise en place des électrodes pour avoir un bruit de fond entre 0,4 et 1 µv
- Vérification que le moyennage se fait bien sur le QRS d'origine supraventriculaire et non sur des extrasystoles ventriculaires
- Vérification que l'appareil détermine bien le début et la fin de QRS
- Vérification de la présence de traitements médicamenteux ou non, à action cardiovasculaire sur les PVT

## ■ Intérêts de la détection des potentiels tardifs

La principale application est la détection d'un facteur de risque de survenue d'une tachycardie ventriculaire (Fig. 5). [1, 2] La plupart des tachycardies ventriculaires sont dues à un phénomène de réentrée qui apparaît dans trois conditions :

- s'il y a un substrat anatomique créant deux voies à vitesse de conduction et période réfractaire différentes qui constitue le circuit ;
- une extrasystole ventriculaire qui peut s'engager dans une des voies perméables, initier la réentrée ;
- un facteur facilitant de la perpétuation de la réentrée qui est généralement un mécanisme catécholergique.

La présence de potentiels tardifs est un élément en faveur de l'existence d'un substrat anatomique. La recherche des autres facteurs de risque de tachycardie ventriculaire comme l'extrasystolie ventriculaire nécessite d'autres examens. Ces potentiels tardifs sont donc plus fréquemment retrouvés chez les gens qui feront des tachycardies ventriculaires et comme une tachycardie ventriculaire peut dégénérer en fibrillation ventriculaire, ces potentiels tardifs ont été également rapportés chez les sujets à haut risque de mort subite.

Les applications ont donc été très nombreuses, essentiellement pour prédire une tachycardie ventriculaire chez un sujet ayant une cardiopathie pouvant se compliquer de ce trouble du rythme ou un symptôme évocateur de l'arythmie ou une histoire familiale d'arythmie ventriculaire.

La reproductibilité de la mesure du QRS filtré en utilisant le même appareillage et les mêmes filtres [23] et le développement de l'intérêt de cette mesure dans l'évaluation pronostique des cardiopathies dilatées ou d'autres origines [3] orientent les indications de cet examen vers la mesure de la durée du QRS filtré dans les cardiomyopathies dilatées primitives ou d'autres origines. [21, 24] D'autres méthodes permettent de mesurer la durée de QRS, l'ECG 12 dérivations conventionnel et le vectocardiogramme qui utilise les trois dérivations de Frank et dont les valeurs se rapprochent le plus de l'ECG moyenné ; [4] celui-ci permet en outre de détecter les PVT non enregistrables par les autres méthodes (Fig. 2, 3).

L'application récente de la technique tend à s'étendre à l'évaluation, la quantification et le suivi des causes qui créent les PVT, l'ischémie coronaire et surtout la dégénérescence fibreuse ou fibrograisseuse du myocarde.

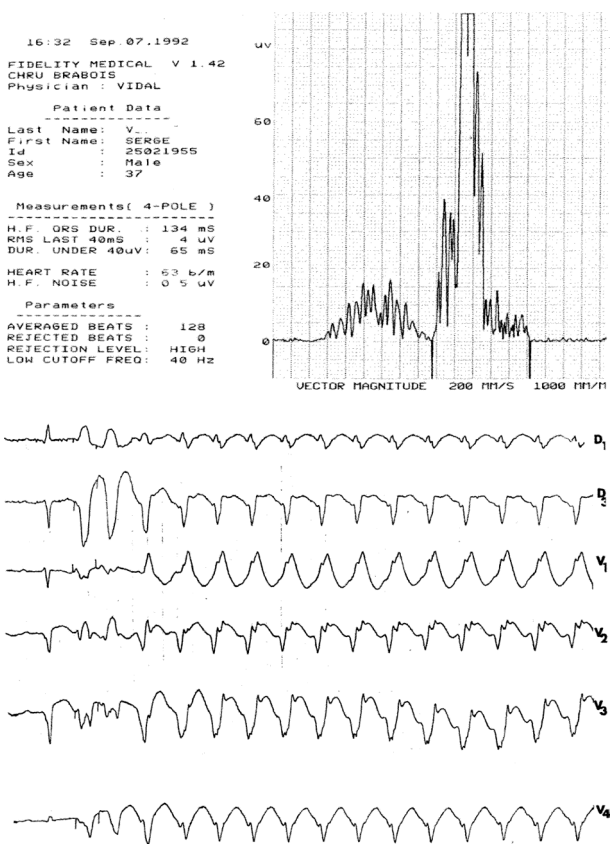


**Figure 5.** Potentiel tardif détecté après un infarctus du myocarde ; déclenchement d'une tachycardie ventriculaire soutenue hautement pathologique.

## ■ Limites de l'examen

De très nombreux problèmes peuvent fausser l'interprétation de l'ECG moyenné dont l'interprétation automatique doit être obligatoirement contrôlée et comparée à l'ECG conventionnel enregistré au même moment. Si les extrasystoles ventriculaires (ESV) sont très nombreuses, l'appareil peut les comptabiliser comme un QRS normal et l'ECG moyenné sera celui de l'ESV ; l'activité auriculaire d'une tachycardie atriale peut survenir à la fin de QRS et mimer un potentiel tardif (Fig. 6) ; le début du QRS n'est pas déterminable automatiquement si l'espace PR est trop court ; la présence d'un trouble de repolarisation avec sus-décalage de ST gêne l'interprétation de l'examen.

Le problème le plus courant est celui d'un bruit de fond trop important ; il doit être inférieur à 1 µv. Toutefois, s'il est trop bas, des faux PVT peuvent être détectés chez des sujets sains : [25] la réduction du bruit de fond de 0,4 à 0,2 µv augmente la sensibilité aux dépens de la spécificité : [26] pour un bruit de fond très bas, la largeur de QRS ne peut être considérée anormale qu'au-delà de 120 ms.

L'ECG varie avec l'âge et les données de l'ECG moyenné changent également. Chez les enfants de moins de 15 ans, la durée du QRS est plus courte que chez ceux de plus de 15 ans et il serait préférable d'étudier les 30 dernières ms pour détecter des PVT. [27]

La présence d'un trouble de conduction intraventriculaire modifie la dépolarisation ventriculaire en la retardant et en entraînant de faux PVT, surtout en cas de bloc de branche droit (Fig. 7, 8). Les critères conventionnels d'anomalies de l'ECG haute amplification sont donc inutilisables. C'est pourquoi cet examen ne peut théoriquement s'interpréter que s'il n'y a pas de trouble de conduction intraventriculaire. Il y a toutefois de nombreux travaux tentant d'identifier des critères en présence d'un trouble de conduction intraventriculaire [28] et la plupart des études montrent que le potentiel tardif lui-même n'est plus utilisable et que la largeur du QRS filtré est le seul élément qui peut être retenu dans l'évaluation du risque rythmique : une durée de plus de 170 ms dans la cardiomyopathie dilatée primitive [29] (Fig. 9) ou de 165 ms en cas de séquelles d'infarctus, [30] ont une sensibilité de 65 % et une spécificité de 70 % pour prédire un risque de tachycardie ventriculaire.

Le potentiel tardif n'est parfois pas visible à la fin de QRS, soit parce que le territoire concerné est de petite taille, soit parce que le territoire est situé dans une zone où la dépolarisation est précoce et que ces potentiels sont noyés dans l'activation du ventricule normal ; cela est le cas dans les tachycardies ventriculaires septales (Fig. 10). L'identification de ces potentiels fait appel à ce moment-là à des techniques sophistiquées d'analyse fréquentielle ou de décomposition en ondelettes. [18] La présence d'un petit circuit se traduit sur le plan clinique par la survenue d'une tachycardie ventriculaire très rapide ou d'un flutter ventriculaire ; il est la cause de certaines tachycardies ventriculaires non soutenues syncopales ou de mort subite due à un trouble du rythme ventriculaire très rapide (Fig. 11). [31] Cela explique que la technique conventionnelle en analyse de temps ne permet pas de dépister de façon fiable les malades à risque de mort subite.

L'ECG moyenné peut détecter des anomalies indépendantes de la présence d'un circuit de réentrée intraventriculaire. Tout médicament ou autre action qui modifie la dépolarisation ventriculaire modifie l'ECG moyenné. Le cas le plus connu est celui du rôle des antiarythmiques de classe IC dont une des propriétés est d'allonger la conduction intraventriculaire, donc de prolonger le QRS filtré et de créer de faux potentiels tardifs ; l'examen doit être fait chez des sujets qui ne reçoivent pas de médication ayant un impact cardiovasculaire.

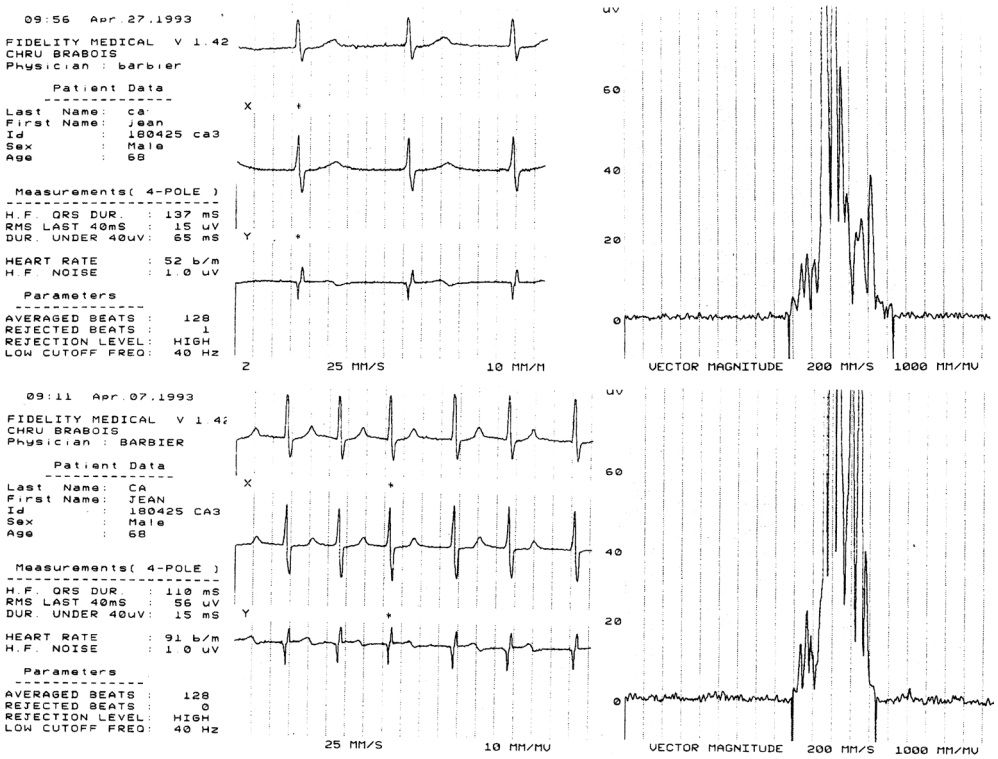


**Figure 6.** Faux potentiels ventriculaires tardifs créés par une activité atriale tombant à la fin de QRS (rythme jonctionnel en haut, tachycardie atriale en bas).

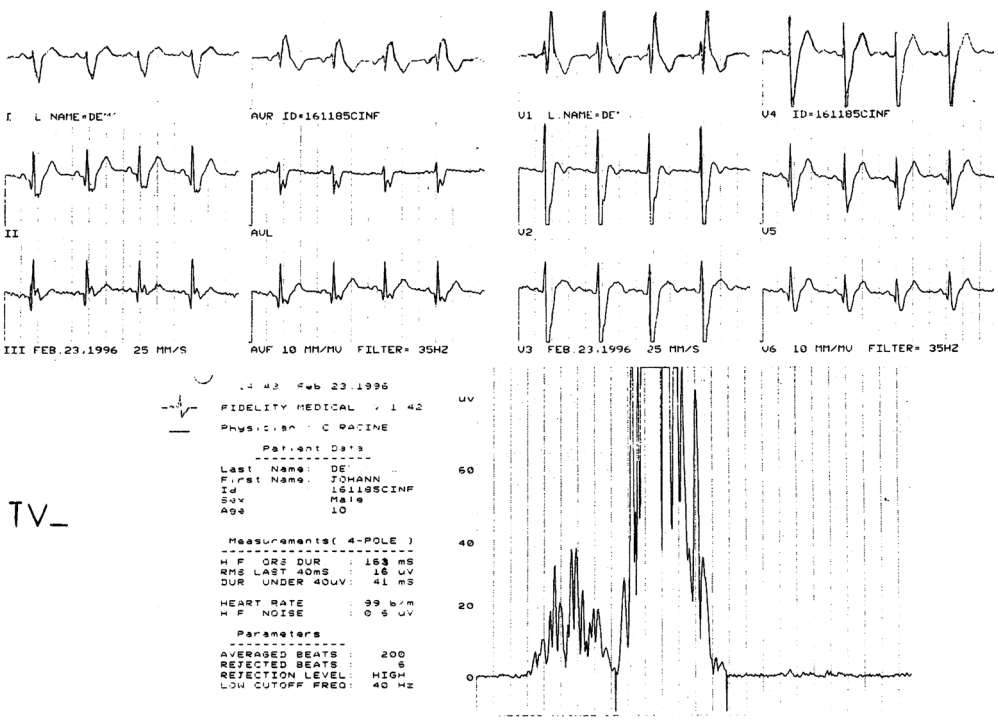


**Figure 7.** Présence d'un bloc de branche droit qui crée de faux potentiels ventriculaires tardifs.

# ■ Applications pratiques de la détection des potentiels tardifs en fonction des pathologies

## Dysplasie arythmogène du ventricule droit

L'indication initiale, demeurée non contestée est celle de la dysplasie arythmogène du ventricule droit.

La présence de potentiels tardifs fait partie des critères permettant de poser le diagnostic de cette affection qui est basé sur des critères mineurs et majeurs ; [32] il s'agit toutefois d'un critère mineur alors que la présence d'une onde epsilon est un critère majeur de l'affection.

Les PVT sont toujours présents dans les formes patentes de la maladie et sont donc utilisés essentiellement actuellement pour la détection de l'affection [33] soit parce qu'il y a eu des extrasystoles ventriculaires à type de retard gauche, soit parce qu'il s'agit d'un sujet d'une famille ayant cette affection. [34]

Toutefois, dans les formes débutantes de l'affection les potentiels tardifs ne sont pas visibles avec les filtres conventionnels [35, 36] et il faut modifier le filtre passe bas et l'augmenter pour détecter des anomalies. L'importance des PVT est en effet corrélée avec le degré d'atteinte ventriculaire droite et le suivi de l'ECG moyenné pourrait être un moyen pour évaluer la progression de l'affection. [35] Les PVT sont aussi corrélés avec le degré de fibrose (> 30 %). [37]

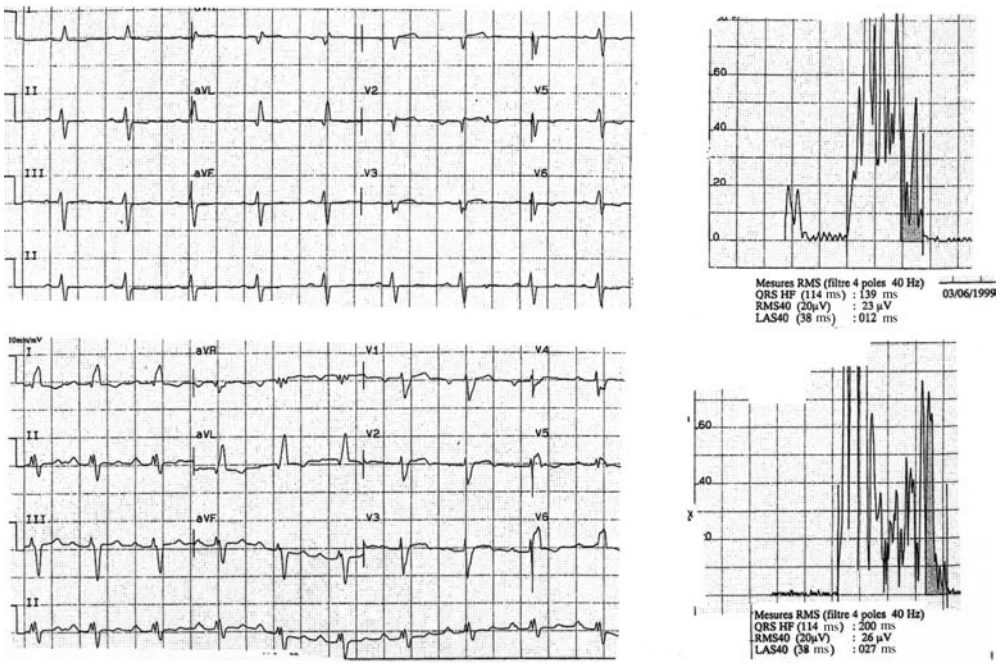


**Figure 8.** Apparition d'un bloc de branche gauche qui modifie totalement l'ECG moyenné.

## *Points importants*

**Indications de l'ECG moyenné et de la recherche des PVT (en association avec d'autres techniques non invasives)**

- Détection d'un risque de tachycardie ventriculaire après un infarctus du myocarde
- Détection d'un risque de tachycardie ventriculaire dans d'autres cardiopathies (cardiomyopathie dilatée, hypertrophique, valvulaire, congénitale...)
- Bilan de syncope chez un sujet ayant une cardiopathie
- Bilan d'un sujet asymptomatique ayant une famille avec une affection à transmission génétique et un risque de tachycardie ventriculaire (dysplasie arythmogène du ventricule droit, cardiomyopathie dilatée primitive....)
- Bilan d'une extrasystolie ventriculaire à retard gauche et recherche de PVT orientant vers la détection d'une dysplasie arythmogène du ventricule droit
- Bilan d'une extrasystolie ventriculaire dans une cardiopathie ischémique stable
- Surveillance de l'évolution et du pronostic de la cardiopathie ischémique et de la cardiomyopathie dilatée primitive

La durée du QRS filtré devient aussi dans cette affection un critère essentiel d'interprétation de l'examen ; une durée de plus de 110 ms aurait une sensibilité de 91 % et une spécificité de 90 % pour prédire l'induction d'une tachycardie ventriculaire. [38] La technique a une place qui tend à se réduire au profit de nouvelles méthodes comme l'imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque, mais celle -ci est elle-même encore en évaluation.

L'ECG moyenné doit de toute façon être interprété à la lueur des autres examens, échographie, [37] épreuve d'effort, enregistrement Holter et étude de la dispersion de QT ; [39] ainsi l'association de deux critères, c'est-à-dire la présence de PVT et d'une diminution de la fraction d'éjection ventriculaire droite à l'échocardiographie expose le sujet à un haut risque de tachycardie ventriculaire ; [37] de la même façon, l'association de la présence de PVT à une dispersion de QT permet de distinguer les sujets ayant une dysplasie arythmogène du ventricule droit de ceux ayant une tachycardie idiopathique. [39]

## Infarctus du myocarde

La recherche de potentiels tardifs est indiquée dans l'infarctus du myocarde comme facteur pronostique et essentiellement pour prédire le risque de tachycardie ventriculaire et de mort subite dans cette affection. [40]

## *Points importants*

**Indications de l'ECG moyenné dans le post-infarctus en fonction de la date de celui-ci**

- En phase aiguë : avant et après traitement par thrombolyse ou angioplastie, pour noter une disparition des PVT témoin de la reperfusion
- 7 à 10 jours après la phase aiguë, la présence de PVT ou l'élargissement de QRS (> 114 ms) étant un facteur de risque de tachycardie ventriculaire ou de mauvais pronostic si la fraction d'éjection ventriculaire gauche est basse
- à distance de la phase aiguë :
  - pour le suivi du remodelage ventriculaire notamment en cas d'altération de la fonction ventriculaire gauche et l'évaluation du développement d'une fibrose
  - en cas d'apparition d'une extrasystolie ventriculaire
  - en cas de syncope
  - pour le suivi de gestes traitant l'ischémie coronaire (angioplastie ou pontage)

Elle a d'abord été utilisée en phase aiguë ou dans les jours immédiats qui suivent cette phase aiguë comme test de reperméabilisation de l'artère coronaire responsable de la nécrose, car cet élément est essentiel pour le devenir du patient, l'absence de reperfusion étant associée avec un pronostic ultérieur péjoratif soit en raison d'une atteinte plus sévère de la fonction ventriculaire gauche, soit en raison d'un risque de trouble du rythme plus élevé. Les PVT disparaissent en cas de reperméabilisation. [41] L'enregistrement de l'ECG haute amplification est recommandé par certaines équipes avant tout traitement pour

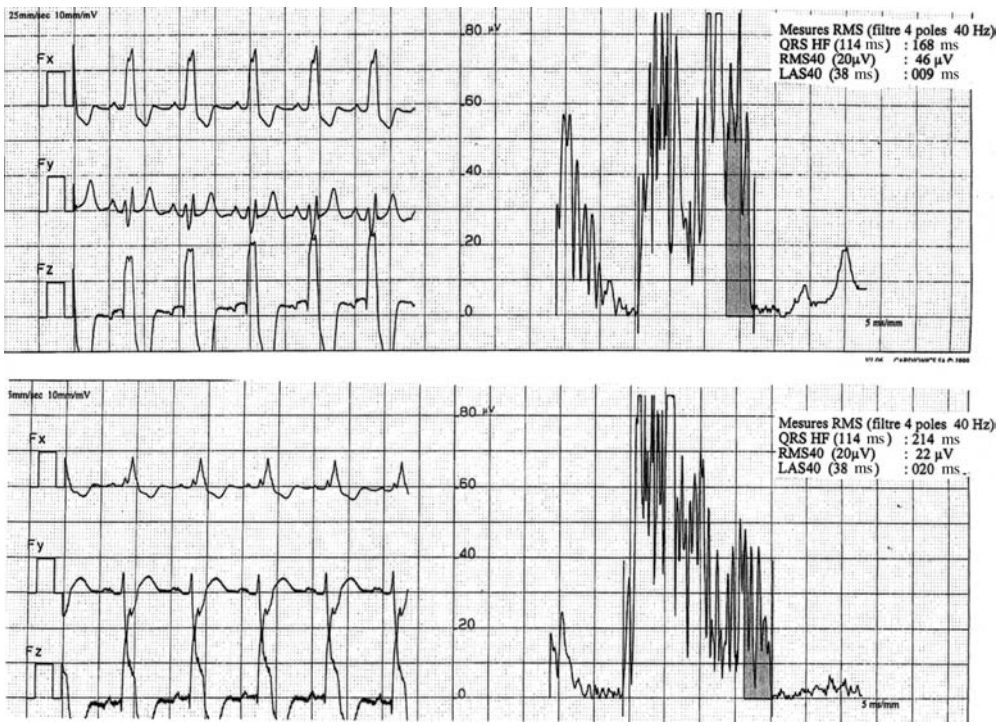
Fx
Fy
Fz
Mesures RMS (filtre 4 poles 40 Hz)
QRS HF (114 ms) : 168 ms
RMS40 (20µV) : 46 µV
LAS40 (38 ms) : 009 ms
Mesures RMS (filtre 4 poles 40 Hz)
QRS HF (114 ms) : 214 ms
RMS40 (20µV) : 22 µV
LAS40 (38 ms) : 020 ms

**Figure 9.** Sujets ayant un bloc de branche gauche et une cardiomyopathie dilatée primitive ; sujet sans tachycardie ventriculaire en haut, avec en bas QRS beaucoup plus large chez celui qui a une tachycardie ventriculaire.

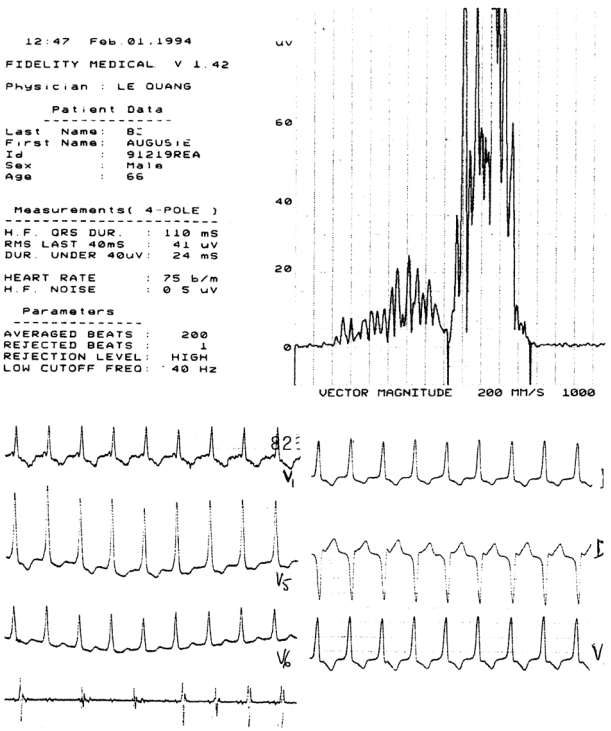


**Figure 10.** Sujet avec tachycardie ventriculaire septale ; peu d'anomalies de l'ECG moyenné.

prédire la reperméabilisation. [42] La technique est plus sensible avec un filtre passe bas de 80 Hz, plus spécifique avec un filtre passe bas de 25 Hz ; la durée du QRS filtré et celle du LAS 40 sont plus longues et le RMS plus bas chez les sujets ayant un score TIMI diminué témoignant d'une mauvaise reperfusion. [43] Les modifications de la durée de QRS sont parallèles à celles du segment ST et sont rapportées durant la procédure d'angioplastie transluminale. [44] Toutes les méthodes de reperfusion font régresser les PVT. [45] Cependant, la présence de PVT reste plus fréquente lorsque la reperfusion est obtenue par thrombolyse que par angioplastie. [46] C'est pourquoi l'ECG haute amplification et la persistance de PVT après thrombolyse est apparue comme une méthode peu fiable de reperméabilisation après thrombolyse [47] avec une valeur prédictive positive du risque d'arythmie ventriculaire en cas de PVT qui n'est que de 27 %. Elle serait de 100 % en l'absence de thrombolyse. [47] Une angioplastie même tardive entraîne une régression des PVT. [48] Toutefois, la vérification de la perméabilité coronarienne par une coronarographie est plus fiable que la présence ou l'absence de PVT pour la prédiction du risque rythmique. [49] La présence des PVT en l'absence de reperméabilisation traduirait la persistance de signes d'ischémie. Berntsen [7] a montré un allongement de la durée de QRS durant l'épreuve d'effort chez les sujets ayant des troubles du rythme ventriculaires ischémiques.

Du fait des améliorations de perfusion spontanées ou liées au traitement médical ou par angioplastie, l'ECG haute amplification change durant les premiers jours après la phase aiguë et l'incidence des PVT tend à diminuer avec cette reperfusion. L'ECG moyenné ne doit être enregistré qu'une dizaine de jours après la phase aiguë de l'infarctus car jusqu'à cette date beaucoup de potentiels tardifs présents en phase aiguë auront disparu et en général, après 5 à 10 jours, l'incidence des PVT reste stable. [50, 51] La présence d'un diabète aggraverait ces variations précoces de l'ECG moyenné [50] et en cas d'anomalies détectées lors d'un enregistrement trop précoce (< 1 semaine), il est conseillé de refaire un ECG moyenné.

La présence de potentiels tardifs est surtout fréquente après un infarctus inférieur [12] et dans les infarctus avec atteinte de la fonction ventriculaire gauche. [52] Elle a une bonne valeur prédictive négative de l'absence de risque de tachycardie ventriculaire (96-99 %), elle a en revanche une faible spécificité et valeur prédictive positive (14-29 %). [2, 11, 53] La présence de PVT est corrélée au risque d'induction d'une tachycardie ventriculaire. [54] La valeur diagnostique de l'ECG haute amplification est améliorée par la combinaison de l'analyse temporelle classique et spectrale. [55, 56]

Les applications sont donc multiples ; il s'agit d'abord de la détection des sujets à risque rythmique ventriculaire après un infarctus aigu ; par extension, l'examen a été proposé dans le même but en cas d'apparition d'extrasystoles ventriculaires dans une cardiopathie ischémique ou dans le bilan d'une syncope qui pourrait être rattachée à une tachycardie ventriculaire. Cet examen est insuffisamment fiable pour être proposé seul.

Les critères d'anomalies de l'ECG moyenné ont beaucoup changé dans cette affection ; actuellement, la durée du QRS filtré apparaît comme étant l'élément le plus intéressant pour détecter les sujets à risque. El-Sherif [1] avait proposé de retenir la valeur de 120 ms comme étant un facteur de risque de tachycardie ventriculaire et de mort subite. Plus récemment,

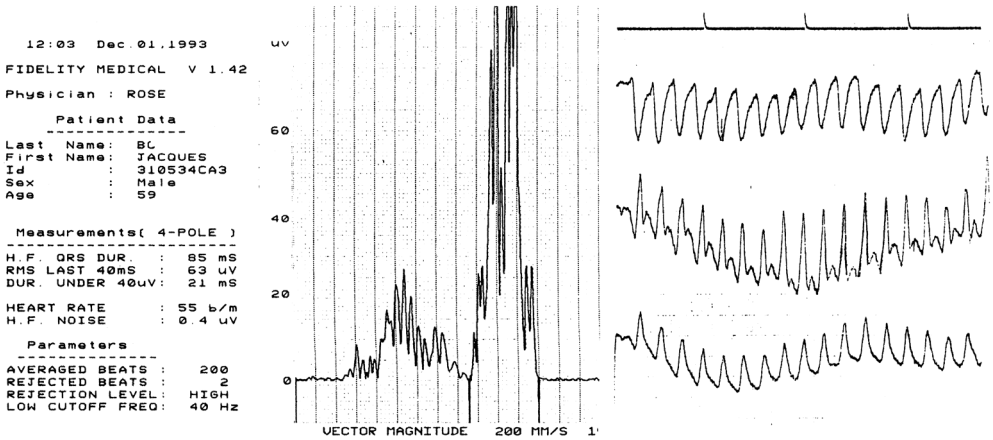


**Figure 11.** Sujet avec une tachycardie ventriculaire très rapide (flutter ventriculaire) ; absence de PVT.

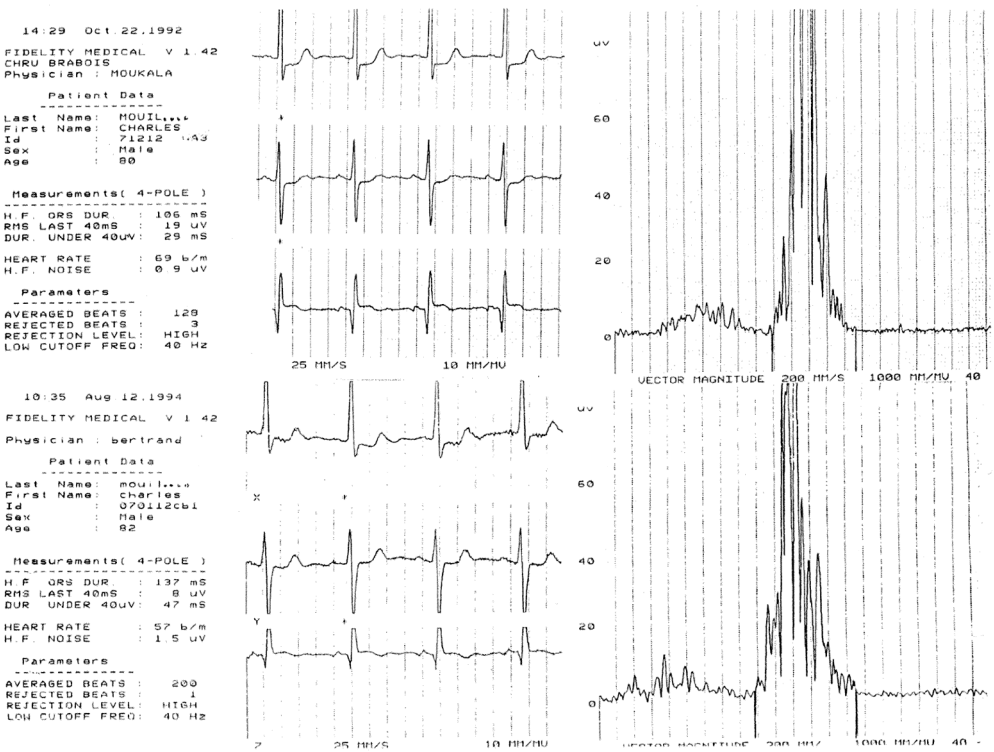


**Figure 12.** Évolution de L'ECG moyenné chez un sujet qui a une séquelle d'infarctus étendue ; on note un élargissement de QRS ; ce sujet présentera une tachycardie ventriculaire.

cette valeur a été abaissée à 114 ms ; [56] cette durée allongée apparaît plus importante que les critères de RMS et LAS qui, s'il sont pathologiques de façon isolée ont peu de valeur pronostique. [22] Mais la durée du QRS filtré dépend de nombreux facteurs et devrait être ajustée sur l'âge, le sexe et la localisation de l'infarctus ; [57] la valeur de 114 ms ne peut être retenue que dans les conditions d'un premier infarctus récent, car il n'y a pas eu de remodelage ventriculaire. La sous-analyse de l'étude Madit II [58] effectuée chez des sujets à très haut risque de mort subite car ils avaient une fraction d'éjection ventriculaire gauche très basse inférieure à 30 %, a montré que la durée de QRS était un facteur indépendant de mortalité en cas de fraction d'éjection effondrée : en cas de durée de QRS normale, la mortalité apparaissait très faible (13,8 % pour une durée inférieure à 100 ms, 17,8 % pour une durée de 100 à 119 ms, 23,1 % entre 100 et 130 ms, 45,5 % entre 140 et 159 ms et 43,3 % pour une durée supérieure à 160 ms).

Les données du QRS filtré sont différentes chez un sujet qui a une cardiomyopathie ischémique et qui a donc eu un remodelage ventriculaire ; [59] le développement de fibrose est responsable d'un élargissement de QRS et est associé au risque de troubles du rythme. [60] L'élargissement de QRS apparaît d'ailleurs chez les sujets dont la fonction ventriculaire gauche continue à se détériorer et qui sont à risque de développement de troubles du rythme ventriculaire ou de mort subite (Fig. 12). [61] La surveillance du patient par la répétition de l'ECG haute amplification a donc été proposée pour dépister les sujets qui élargissent leur QRS filtré et sont à haut risque d'évènements rythmiques. À l'inverse, les sujets qui ne développent pas de remodelage ventriculaire ont une stabilité de leur durée de QRS (Fig. 13) et parfois une normalisation de leur ECG haute amplification et une disparition de leurs PVT dans l'année qui suit cet infarctus. [51, 62]

L'élargissement du QRS filtré et/ou l'apparition de PVT doit donc faire rechercher une dégradation de la fonction ventriculaire gauche [63] en rapport avec le développement d'une fibrose, mais aussi due à une ischémie résiduelle. [64] La surveillance de l'évolution de l'ECG moyenné avant et après pontage coronarien a été utilisée pour montrer la récupération fonctionnelle de zones ischémiques en cas de disparition des PVT. [65]

## Cardiomyopathie dilatée et insuffisance cardiaque

De nombreux travaux ont également été effectués dans la cardiomyopathie dilatée et l'insuffisance cardiaque et ont montré que la présence de PVT pourrait être un facteur prédictif d'évènements rythmiques. [29] Cependant, ces sujets ont souvent un bloc de branche gauche qui perturbe l'interprétation de leur ECG moyenné. [29] De plus, l'étiologie de l'insuffisance cardiaque ou de la cardiomyopathie dilatée conditionne l'interprétation des nombreuses études qui souvent incluent des

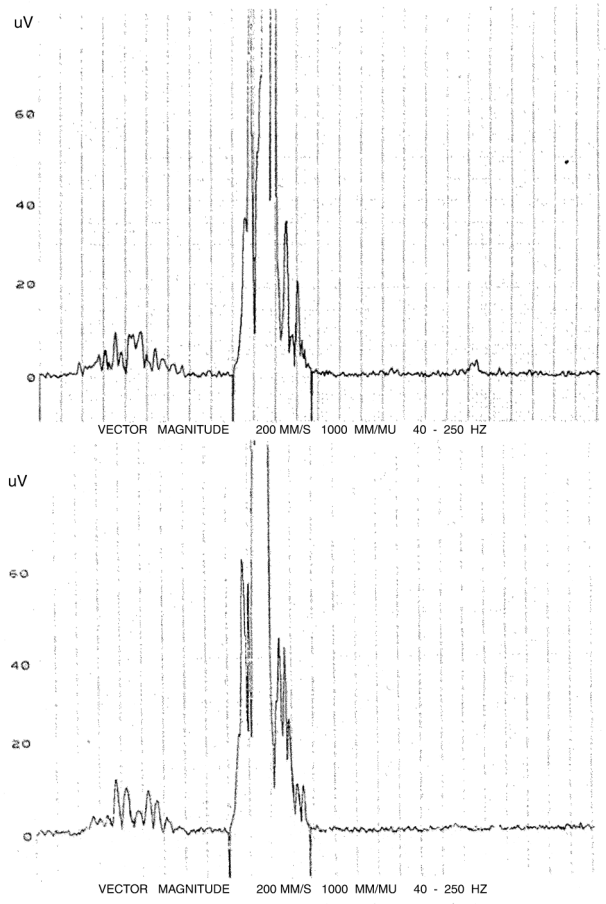


**Figure 13.** Évolution de L'ECG moyenné chez un sujet qui a une séquelle d'infarctus étendue et des potentiels ventriculaires tardifs ; absence d'élargissement de QRS au cours du temps (> 2 ans) ; sujet resté asymptomatique.

patients avec des cardiopathies de nature variée. [66] Les électrocardiogrammes fractionnés retrouvés dans la cardiopathie primitive ont pu être corrélés avec le développement de la fibrose [67] mais la valeur prédictive de l'ECG haute amplification dans la prédiction de la survenue des évènements rythmiques est meilleure dans la cardiomyopathie dilatée ischémique que dans la cardiomyopathie dilatée primitive. [66] La présence de PVT pourrait permettre d'identifier des formes familiales de l'affection. [68]

La présence de PVT est un facteur prédictif important de mortalité mais surtout par mortalité globale. [69] La durée de QRS apparaît dorénavant comme étant l'élément le plus important à considérer [3, 70-73] pour l'évaluation du pronostic et de la prédiction de la mortalité cardiaque totale. Il n'y a d'ailleurs aucune autre méthode qui puisse identifier de façon fiable le pronostic uniquement rythmique de la cardiomyopathie primitive. De plus, il n'y a actuellement aucune étude sur l'évolution de l'ECG haute amplification et sa corrélation avec le pronostic. La durée de QRS varie cependant au cours des épisodes d'insuffisance cardiaque et peut diminuer avec le traitement. [73]

## Cardiomyopathies congénitales

L'ECG haute amplification est utilisé dans les cardiopathies congénitales pour dépister les sujets à risque d'arythmie ventriculaire. La durée du QRS filtré est prédictive de tachycardies ventriculaires en cas de tétralogie de Fallot opérée chez les sujets qui ont un bloc de branche droit et une durée de QRS supérieure à 150 ms. [74] Des zones de conduction lente sont aussi identifiées par l'ECG haute amplification dans la maladie d'Ebstein. [75]

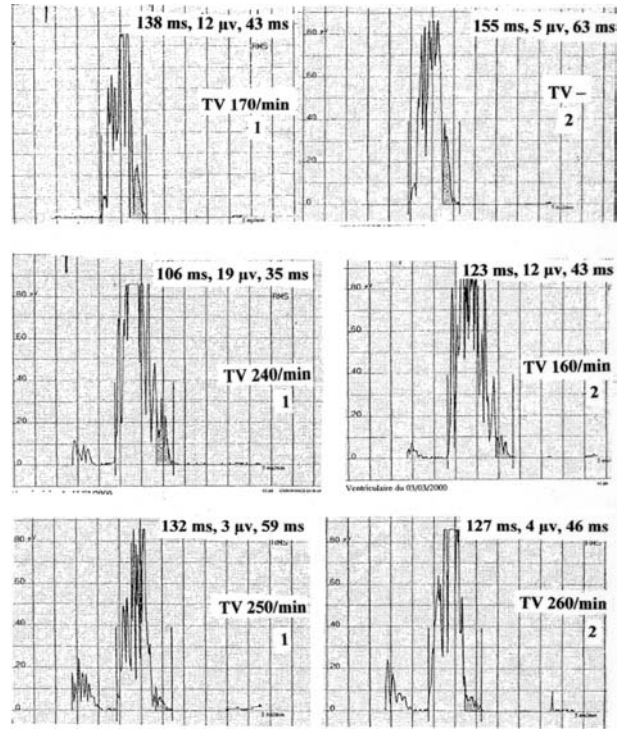


**Figure 14.** Effets des antiarythmiques sur l'ECG moyenné de sujets ayant une tachycardie ventriculaire inductible en fonction des résultats du médicament sur l'induction de la tachycardie. [78]

## Autres applications

De nombreux travaux ont essayé de corréler les effets des antiarythmiques ou d'autres médicaments à effet cardiovasculaire sur l'ECG haute amplification avec les résultats sur les effets cardiaques dus à ces médicaments. Cependant, il n'a pas pu être établi de corrélation entre l'efficacité ou non du traitement antiarythmique, notamment de classe I ou des bêtabloquants ; [76, 77] l'absence d'élargissement du QRS sous amiodarone serait un facteur prédictif de l'absence d'efficacité de ce traitement sur le plan ventriculaire (Fig. 14). [78]

D'autres applications ont été faites dans des affections à risque d'arythmie ventriculaire comme la cardiomyopathie hypertrophique ou le prolapsus mitral, pour rechercher des sujets issus de familles à risque de mort subite qui seraient eux-mêmes à risque, [79] pour prédire le risque de rejet cardiaque après transplantation cardiaque [80] ou étudier le risque rythmique lié à l'effet de certains médicaments ou produits comme la caféine [81] ou l'alcool. [82] Dans ce dernier cas, leur présence conduirait à rechercher une atteinte cardiaque infraclinique. [82]

Dépister un risque de troubles du rythme ventriculaire chez tous ces sujets reste très aléatoire, car il y a un manque de spécificité de la technique.

L'ECG haute amplification est utilisé dans ces nombreuses études essentiellement à titre de recherche et n'est pas utilisable en pratique clinique, car insuffisamment fiable.

# ■ Indications majeures

Actuellement, la recherche des potentiels tardifs reste intéressante dans la cardiopathie ischémique et la cardiomyopathie primitive ou d'autres origines où elle demeure un sujet de recherche. [83] La mesure de largeur du QRS par l'ECG moyenné est fiable et reproductible et permet d'une part de détecter des sujets à risque s'ils ont une durée de QRS élevée en l'absence de trouble de conduction intraventriculaire, d'autre part de suivre ces patients au cours du temps, car l'élargissement de ce QRS apparaît comme un témoin du développement d'une fibrose myocardique, un facteur d'évaluation de la masse myocardique [84] et comme un facteur de risque de mort subite.

Toutefois, L'ECG haute amplification doit être corrélé avec les données d'autres examens ; il y a quelques années la découverte

de PVT après un infarctus aigu conduisait à une stimulation ventriculaire programmée car l'incidence du déclenchement d'une tachycardie ventriculaire soutenue monomorphe est élevée chez ces patients ; [54, 85] actuellement l'échocardiographie a une place privilégiée dans le postinfarctus ; la découverte de PVT ou surtout d'une augmentation du QRS filtré (> 114 ms) chez un sujet avec altération de la fonction ventriculaire gauche est un puissant facteur de mauvais pronostic ; [56] la découverte de PVT peut être associée aussi aux résultats de l'enregistrement Holter des 24 heures et de la recherche de l'alternance de T. [86] L'ECG haute amplification garde comme avantage essentiel d'être une technologique non invasive, facilement répétitive et très simple à interpréter.

En conclusion, la facilité d'enregistrement, le caractère non invasif et reproductible de la recherche des potentiels tardifs a permis de conserver une place de choix de la technique d'enregistrement dans le bilan des sujets à haut risque de tachycardie ventriculaire et de mort subite liée à ce trouble du rythme. Elle doit s'interpréter à la lumière de l'histoire clinique, de la prise des médicaments et des résultats des autres techniques non invasives, le plus important étant la mesure de la fraction d'éjection ventriculaire gauche par l'échocardiographie mais aussi l'enregistrement Holter des 24 heures et l'étude de la variabilité sinusale, l'épreuve d'effort, et l'étude de l'alternance de T. La mesure de la durée du QRS moyenné est devenue l'élément principal d'interprétation du risque du patient et elle peut être utilisée pour le suivi du patient.

## Références


[1] El-Sherif N, Denes P, Katz R, Capone R, Mitchell B, Carlson M, et al., For the Cardiac Suppression Trial/Signal-Averaged Electrocardiogram (CAST/SAECG) Substudy Investigators. Definition of the best prediction criteria of the time domain signal-averaged electrocardiogram for serious averaged electrocardiogram for serious arrhythmic events in the postinfarction period. *J Am Coll Cardiol* 1995; **25**:908-14.

[2] Breithardt G, Borggrefe M, Karbenn U, Abendroth RR, Yeh HL, Siepel L. Prevalence of late potentials in patients with and without ventricular tachycardia: correlation with angiographic findings. *Am J Cardiol* 1982;**49**:1932-7.

[3] Iuliano S, Fisher SG, Karasik PE, Fletcher RD, Singh SN, for the department of veterans affairs survival trial of antiarrhythmic therapy in congestive heart failure. QRS duration and mortality in patients with congestive heart failure. *Am Heart J* 2002;**143**:1085-91.

[4] Brembilla-Perrot B. Correlation between inducibility of sustained ventricular tachycardia and QRS duration. *Eur Heart J* 1994;**15**:26-31.

[5] Ideker RE, Mirvis DM, Smith W. Late, fractioned potentials. *Am J Cardiol* 1985;**55**:1614-21.

[6] Fontaine G, Frank R, Gallais-Hamonno F, Allali I, Phan-Thuc H, Grosgogeat Y. Électrocardiographie des potentiels tardifs du syndrome de post-excitation. *Arch Mal Cœur* 1978;**71**:854-64.

[7] Berntsen RF, Gjestvang FT, Rrasmussen K. QRS prolongation as an indicator of risk of ischemia-related ventricular tachycardia and fibrillation induced by exercise. *Am Heart J* 1995;**129**:542-8.

[8] La Vecchia L, Ometto R, Bedogni F, Finocchi G, Mosele GM, Bozzola L, et al. Ventricular late potentials, interstitial fibrosis, and right ventricular function in patients with ventricular tachycardia and normal left ventricular function. *Am J Cardiol* 1998;**82**:790-2.

[9] Yamada T, Fukunami M, Ohmori M, Iwakura K, Kumagai K, Kondoh N, et al. New approach to the estimation of the extent of myocardial fibrosis in patients with dilated cardiomyopathy: use of signal-averaged electrocardiography. *Am Heart J* 1993;**126**(3Pt1): 626-31.

[10] Flowers NC, Horan LG, Wylds AC, Crawford W, Sridharan M, Horan P, et al. Relation of peri-infarction block to ventricular late potentials in patients with inferior wall myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1990; **66**:568-74.

[11] El-Sherif N, Sherlag BI, Lazzara R. Re-entrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. I. Conduction characteristics in the infarction zone. *Circulation* 1977;**55**:702-19.

[12] Breithardt G, Cain ME, el-Sherif N, Flowers NC, Hombach V, Janse M, et al. Standards for analysis of ventricular late potentials using high-resolution or signal-averaged electrocardiography: a statement by a task force committee of the European society of cardiology, the American heart association, and the American college of cardiology. *J Am Coll Cardiol* 1991;**17**:999-1006.

[13] Berbari EJ, Scherlag BJ, Hope RR, Lazzara R. Recording from the body surface of arrhythmogenic ventricular activity during the ST-segment. *Am J Cardiol* 1978;**41**:697-702.

[14] Cain ME, Ambos HD, Lindsay BD, Markham J, Arthur RM. Spectral and temporal interrogation of signal-averaged electrocardiograms: the best is yet to come. *J Am Coll Cardiol* 1989;**14**:1741-3.

[15] Goldberger JF, Challapalli S, Waligora M, Kadish AH, Johnson DA, Ahmed MW, et al. Uncertainty principle of signal-averaged electrocardiography. *Circulation* 2000;**101**:1909-15.

[16] Vazquez R, Caref EB, Torres F, Reina M, Huet J, Guerrero JA, et al. Comparison of the new acceleration spectrum analysis with other time- and frequency-domain analyses of the signal-averaged electrocardiogram. *Eur Heart J* 1998;**19**:637-8.

[17] Steinbigler P, Habert R, Jilge G, Steinbeck G. Single-beat analysis of ventricular late potentials in the surface electrocardiogram using the spectrotemporal pattern recognition algorithm in patients with coronary artery disease. *Eur Heart J* 1998;**19**:435-46.

[18] Yi G, Hnatkova K, Mahon G, Keeling P, Reardon M, Camm AJ, et al. Predictive value of wavelet decomposition of the signal-averaged electrocardiogram in idiopathic cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2000;**23**: 1015-22.

[19] Nakagawa M, Iwao T, Ishida S, Yonemochi H, Fujino T, Saikawa T, et al. Circadian rhythm of the signal-averaged electrocardiogram and its relation to heart rate variability in healthy subjects. *Heart* 1998;**79**: 493-6.

[20] Yamada T, Shimonagata T, Misaki N, Asai M, Makino N, Kioka H, et al. Usefulness of spatial dispersion of QRS duration in predicting mortality in patients with mild to moderate chronic heart failure. *Am J Cardiol* 2004;**94**:960-3.

[21] Denes P, Santarelli P, Hauser RG, Uretz EF. Quantitative analysis of the high frequency components of the terminal portion of the body surface QRS in normal subjects and in patients with ventricular tachycardia. *Circulation* 1983;**67**:1129-38.

[22] Nelson S, Meier M, Mehdirad AA, Lowe CJ, School SF. Clinical significance of an equivocal signal-averaged electrocardiogram. *Am J Cardiol* 1997;**79**:1541-3.

[23] Aganauskiene J, Sornmo L, Atarius R, Blomstrom-Lündqvist C. Reproducibility of the signal-averaged electrocardiogram using individual lead analysis. *Eur Heart J* 1995;**16**:1244-54.

[24] Okin P, Stein KM, Lippman N, Lerman P. Performance of the signal-averaged electrocardiogram: relation to baseline QRS duration. *Am Heart J* 1995;**129**:932-40.

[25] Christiansen EH, Frost L, Molgaard H, Thomsen PE, Nielsen TT, Pedersen AK. The signal-averaged ECG becomes late potential-positive at low noise levels in healthy subjects. *Eur Heart J* 1995;**16**: 1731-5.

[26] Christiansen EH, Frost L, Molgaard H, Nielsen TT, Pedresen AK. Noise in the signal-averaged electrocardiogram and accurracy for identification of patients with sustained monomorphic ventricular tachycardia after myocardial infarction. *Eur Heart J* 1996;**17**:911-6.

[27] Fallah-Najmabadi H, Dahdah NS, Palcko M, Mehta SK. Normal values and methodologic recommendations for signal-averaged electrocardiography in children and adolescents. *Am J Cardiol* 1996;**77**: 408-12.

[28] Buckingham TA, Thessen C, Stevens LL, Redd RM, Kennedy HL. Effect of conduction defects on the signal-averaged electrocardiographic determination of late potentials. *Am J Cardiol* 1988;**61**: 1265-71.

[29] Brembilla-Perrot B, Terrier de la Chaise A, Jacquemin L, Beurrier D, Houplon P. The signal-averaged electrocardiogram is of limited value in patients with bundle branch block and dilated cardiomyopathy in predicting inducible tachycardia or death. *Am J Cardiol* 1997;**79**:154-9.

[30] Brembilla-Perrot B, Suty-Selton C, Houriez P, Claudon O, Beurrier D, Terrier de la Chaise A. Value of non-invasive and invasive studies in patients with bundle branch block, syncope and history of myocardial infarction. *Europace* 2001;**3**:187-94.